FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N° 55

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Barthélémy MANANJOKY

Né le 8 Mai 1933, à Helle-Ville - Nossi-Bé (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le 27 *janvier* 1966

CONSIDERATIONS SUR LES OBESITES INFANTILES

Président : M. LAPLANE, Professeur

PARIS — 1966

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Barthélémy MANANJOKY

Né le 8 Mai 1933, à Helle-Ville - Nossi-Bé (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le 27 janvier 1966

CONSIDERATIONS SUR LES OBESITES INFANTILES

Président : M. LAPLANE, Professeur

PARIS — 1966

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart-d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER,

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :*	Lortat-Jacob (J.-L.) ; - *Cochin :* Leger (L.) ; - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; - *Pitié :* Cordier (G.) ; - *Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; - *Salpêtrière :* Sicard (A.) ; - *Tenon :* Olivier (Cl.).
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)

Cliniques :	
— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :* Milliez (P.), Lenègre (J.) ; - *Cochin :* Brouet (G.) ; - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) ; - *Lariboisière :* Sèze (S. de) ; - *Pitié :* Dreyfus (G.) ; - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).	
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :* Lacomme (M.) ; - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).	
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) ..	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . ..	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique ..	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . ..	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . ..	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . ..	Kreis (B.)
Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Lambling (A.) ; Lhermitte (F.) ; Pequignot (H.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).	
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.) ; Couinaud (C.) ; Gillot (C.) ; Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.) ; Chomette (G.) ; Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.) ; Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.) ; *pr. s. ch.* ; Christol (D.) ; Daguet (G.) ; Le Minor (L.) ; Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.) ; Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.) ; Dreyfus (J.-Cl.) ; Gonnard (P.) ; Jérome (H.) ; Kruh (J.) ; Legrand (J.-Cl.) ; Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.) ; Boivin (P.) ; Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.) ; Denoix (P.) ; Mathé (G.) ; Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.) ; Duperrat (B.) ; Hewitt (J.) ; Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.) ; Bilski-Pasquier (G.) ; Dausset (J.) ; Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.* ; Da Lage ; Marois (M.) ; Racadot (J.) ; Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.) ; Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.) ; Corre-Hurst (Mme L.) ; Roussel (A.) ; Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.) ; Lissac (J.) ; Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.) ; Crosnier (J.) ; Richet (G.) ; Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.) ; Fournier (E.) ; Gueniot (M.) ; Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.) ; Cathala (H.) ; Escourolle (R.) ; Gautier (J.-Cl.) ; Lapresle (J.) ; Lereboullet (J.) ; Pichot (P.) ; Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.) ; Hervet (E.) ; Le Lorier (G.) ; Lévy (J.) ; Lewin (D.) ; Musset (R.) ; Robey (M.) ; Seneze (J.) ; Sureau (C.) ; Tchobroutsky (Mme C.) ; Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.) ; Fontaine (M.) ; MM. Brégeat (P.) ; Dubois (A.) ; Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.) ; Maurer (P.) ; Meary (R.) ; Postel (M.) ; Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.) ; Pialoux (P.) ; Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.)

Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Alison (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H.); Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J.); Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);

Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J.); Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurent (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.);

Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Coursaget (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C.), *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israel (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvre (J.); Michel (J.-R.).

Rhumatologie : M. Massias (P.).

Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.); Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.); Fleury (R.); Grellet (M.).

Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.); Labet (R.); Marche (J.).

Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).
Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).
Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).
Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).

Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).
Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.).
Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).
Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)
Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).
Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Qui m'ont encouragé à suivre mes études.
Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A MA CHERE EPOUSE

En témoignage de ma sincère tendresse.

A MES ENFANTS

Edith, Tasny, Beriny, Tassia, Jeanne

Toute mon affection.

A MES SOEURS

Marie Henriette et Marie Catherine.

A MA GRAND'MERE

Razay Georgina

Toute ma gratitude.

EN MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

Madeleine Mananjoky

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS DE MADAGASCAR

Mes souhaits de réussite.

A MES PARENTS

Qui m'ont encouragé à mener mes
études.

Qu'ils trouvent ici l'expression de
ma profonde reconnaissance.

A MA CHERE EPOUSE

En témoignage de ma sincère tendresse.

A MES ENFANTS

Rith, Tany, Bertuy, Tsesia, Jeanne

Toute mon affection.

A MES SOEURS

Marie Henriette et Marie Catherine.

A MA GRAND'MERE

Bessy Esmeyan

Toute ma gratitude.

AUX MEMBRES DE MA GRAND'MERE

Mireille Moranjoly

A MES AMIS

A MES AMIS DE MADAGASCAR

Mes meilleurs de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. L A P L A N E

Professeur d'Hygiène et Clinique de la Première Enfance

Hôpital Trousseau

En remerciement du grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. L A P L A N E

Professeur d'Hygiène et Clinique de la Première Enfance

Hôpital Trousseau

En remerciement du grand honneur

qu'il m'a fait en acceptant la

présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

En témoignage de reconnaissance et
de ma profonde admiration.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE DE TANANARIVE

Dont l'enseignement et l'expérience
m'ont été si profitables.

Ma profonde gratitude.

CONSIDERATIONS SUR LES OBESITES INFANTILES

-:-

C O N S I D E R A T I O N S S U R L E S

O B E S I T E S I N F A N T I L E S

Nous n'entreprendrons pas ici une étude exhaustive de l'obésité de l'enfant. Nous insisterons seulement sur certains points dont nous désirons souligner l'importance.

Vis à vis du problème complexe que représente l'obésité, la position du pédiâtre est peut-être privilégiée : sur le plan clinique, il est mieux placé que quiconque pour analyser les circonstances d'apparition, puis l'évolution de l'obésité; sur le plan thérapeutique, c'est lui qui a le plus souvent la possibilité de faire oeuvre préventive et de traiter à son début une obésité.

*

* *

Il est difficile de donner à l'obésité des limites précises. On admet habituellement qu'est obèse tout sujet dont le poids excède de plus de 15 % ce qu'il devrait être, compte tenu de sa taille et de son âge. En fait le diagnostic d'obésité repose tout autant sur l'appréciation clinique, basée sur la morphologie, que sur l'étude des tables de coefficient.

Nous verrons que l'examen d'un enfant obèse doit être effectué de manière systématique et nous envisagerons successivement les points spéciaux qui doivent être étudiés.

Nous verrons ensuite que reconnaître la cause d'une obésité ou tout au moins essayer de la reconnaître, est un acte important, dont peuvent dépendre certaines conclusions thérapeutiques.

Pour essayer de découvrir l'origine d'une obésité, il nous faudra rappeler brièvement le mécanisme physiologique dont l'altération conduit à l'obésité.

C L I N I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-

L'hérédité de l'obésité de l'enfant a été longtemps discutée en raison du rôle, difficilement dissociable des facteurs d'environnement et notamment des habitudes alimentaires familiales. Sans méconnaître l'importance de ces habitudes et la nécessité d'une action à leur égard, on admet de plus en plus, à la lumière des données expérimentales récentes, le rôle d'une hérédité vraie.

L'obésité est probablement un trouble héréditaire lié à un défaut enzymatique génétique.

Néanmoins, l'étude génétique de l'obésité ne progressera que lorsqu'elle pourra s'appuyer sur un substratus précis, ce qui n'est pas le cas actuellement.

C'est devenu un lien commun de signaler la fréquence des antécédents familiaux d'obésité chez les enfants obèses. Selon J. MAYER, cité par WRIGHT, 10 % des enfants de parents non obèses sont obèses contre 50 % si l'un des parents est obèse et 80 % si les deux le sont. Nous n'avons pas fait de constatations aussi spectaculaires mais avons noté cependant,

une corrélation étroite entre l'obésité infantile, et l'obésité parentale.

Nous avons déjà souligné les difficultés d'appréciation du comportement alimentaire de l'enfant obèse et de son activité physique, difficultés qui s'accroissent considérablement lorsque l'enquête porte, non plus sur la période récente, mais sur celle où s'est constituée l'obésité. Nous avons insisté aussi sur l'appétit glucidique de ces enfants, décelé aisément même par un interrogatoire sommaire. Cet appétit glucidique, cause ou conséquence de l'obésité, est un fait majeur mais on n'en retrouve pas toujours les corrélations avec les modalités évolutives de l'obésité. D'autre part, on constate parfois, dans la fratrie d'un enfant obèse, qu'à un comportement alimentaire, apparemment analogue ne correspond pas toujours le même excès pondéral.

L'inactivité physique n'est pas rare, mais pas toujours évidente; là aussi, il est difficile de dire s'il s'agit d'une cause ou d'une conséquence.

Pour J. MAYER, on néglige trop souvent ce facteur au profit du comportement alimentaire chez l'obèse. Insistons, nous n'aurons pas l'occasion d'y revenir, sur la nécessité d'en tenir compte dans la prescription des mesures hygiéno-diététiques à l'égard de l'enfant obèse.

Nous reviendrons plus longuement sur le comportement psychologique de l'enfant obèse. L'important, en pratique, n'est pas tellement de chercher à savoir dans quelle mesure des facteurs psychologiques ont joué un rôle dans la génèse de l'obésité, mais de tenir compte des conséquences psychologiques du régime restrictif pour l'enfant obèse et sa famille. Il faut une attitude, non seulement compréhensive et patiente, mais également réaliste, ne laissant pas place aux malentendus.

L'interrogatoire met rarement en évidence de façon précise le rôle favorisant d'autres facteurs étiologiques : souvent, le facteur invoqué n'est probablement qu'une coïncidence.

Une exception doit être faite, cependant, pour les traitements corticoïdes : ceux-ci peuvent, par l'hyperphagie qu'ils entraînent créer, ou du moins aggraver, une obésité. Leur effet se conjugue souvent avec celui d'un repos prolongé au lit.

L'examen clinique de l'enfant obèse permet surtout d'apprécier l'importance de l'obésité; c'est un élément majeur du pronostic.

En pratique hospitalière, on a affaire, presque tou-

jours, à des obésités franches de degré variable.

L'examen clinique ne conduit qu'exceptionnellement à suspecter l'association à l'obésité d'une affection organique : syndrome de Turner, maladie de Recklinghausen, insuffisance parathyroïdienne chronique, encéphalopathies néonatales, diabète, myxoedème traité. Mais ces cas sont bien rares, répétons-le.

En ce qui concerne la physiopathologie de l'obésité de l'enfant, nous nous attacherons surtout à préciser ce que les travaux récents ont apporté à la solution de trois problèmes : le fonctionnement cortico-surrénal, la sensibilité à l'insuline, la consommation musculaire du glucose.

L'élimination urinaire des 17-cétostéroïdes est accrue, et plus encore celle des 17-hydroxycorticoïdes. Malgré une différence globale, statistiquement significative pour les 17-hydroxycorticoïdes, entre les obèses, quel que soit leur âge, et un groupe témoin, tous les intermédiaires existaient entre un taux normal et une élimination franchement pathologique. D'autre part il n'y avait pas de corrélation évidente avec l'importance ou l'ancienneté de l'obésité.

A partir de ces constatations, LAPLANE et LASFARGUES ont émis l'hypothèse :

1. Que cette excrétion urinaire accrue témoigne d'une activité métabolique accrue des corps dont la dégradation aboutit à l'élimination urinaire de 17 OH.
2. Que cette activité métabolique accrue peut inhiber la consommation musculaire du glucose.

Une élimination urinaire accrue de 17 OH a été souvent signalée chez l'adulte obèse; elle a été plus rarement étudiée chez l'enfant obèse, mais des constatations du même ordre ont été faites.

MIGEON et Coll. ont repris récemment cette question à propos d'obèses de tous âges. Ils ont noté une élimination urinaire de 17 OH significativement accrue chez les obèses, même après correction en fonction de la surface corporelle, Ils ont trouvé aussi des taux normaux de 17 OH plasmatiques et un "turn-over" accru du cortisol marqué au C 14. Ils ont pu mettre en évidence une production accrue de cortisol chez les obèses et prouver l'existence d'une relation concordante, chez les obèses comme chez les normaux, entre le taux de production du cortisol et l'élimination urinaire de 17 OH.

L'action des corticoïdes sur la consommation musculaire du glucose a prêté longtemps à discussion, faute d'arguments directs en faveur d'une inhibition exercée par les corticoïdes. De récentes études in vitro et in vivo chez le chien

à l'aide de perfusions d'hydrocortisone apportent des preuves directes de cette action inhibitrice. Il reste à prouver, cependant, qu'il en est de même pour le cortisol endogène.

Nous avons noté une baisse de sensibilité à l'insuline chez les enfants obèses. Au cours de l'épreuve insuline-glucose, la glycémie, surtout dans le sang veineux, était significativement plus haute chez les obèses que chez les témoins. Il en résultait un pincement des différences capillaro-veineux chez les obèses par rapport aux autres. Cette résistance à l'insuline est peut-être en partie responsable de la fréquente baisse de tolérance au glucose des enfants obèses, au cours de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée au glucose per os.

Pour expliquer cette résistance à l'insuline, on peut émettre l'hypothèse qu'il existait peut-être, chez l'enfant obèse, une influence inhibitrice de facteurs anti-insuline, notamment des corticoïdes, à l'étape musculaire du métabolisme du glucose.

ARENDT et PATTEE avaient déjà noté chez des adultes obèses une baisse de sensibilité à l'insuline. Cette résistance à l'insuline exogène a été à nouveau constatée récemment chez des obèses, adultes, par GORDON qui note l'impossibilité d'accroître l'oxydation du glucose par injection d'insuline

et par RABINOWITZ et ZIERLER. Ces derniers auteurs, étudiant les processus métaboliques au niveau de l'avant-bras, constatent après injection intra-artérielle d'insuline une prise de glucose significativement plus faible chez les obèses que chez les témoins.

En ce qui concerne l'origine de cette résistance à l'insuline, seules des hypothèses sont actuellement émises. Pour RABINOWITZ et ZIERLER, les tissus chroniquement imprégnés d'insuline en quantité excessive, répondraient moins bien à l'influence ultérieure de l'insuline exogène. Ces auteurs estiment improbablement que le cortisol circulant, dont ils admettent la production accrue, puisse inhiber l'insuline exogène sans inhiber l'insuline endogène.

Mais le cortisol circulant n'inhibe-t-il pas l'insuline endogène ? Pour pouvoir élucider cette question il faut progresser dans la connaissance de l'hyperinsulinisme endogène de l'obèse. Il n'est pas niable actuellement qu'il existe un hyperinsulinisme endogène chez l'obèse, résultant probablement de l'absorption prolongée de quantités accrues de glucides. Cet hyperinsulinisme peut seul expliquer la transformation accrue de glucides en graisses de réserve.

Mais ce qui ne parait pas souffrir de discussion au niveau du tissu adipeux est-il valable au niveau du muscle ? Plus précisément, l'action de l'hyperinsulinisme n'est-elle pas entravée à ce niveau par des facteurs anti-insuline ? Les études sur ce sujet, de réalisation difficile, sont encore peu nombreuses, concernent un petit nombre de sujets, des obèses adultes probablement sélectionnés et n'ont pas été répétées chez le même sujet. On ne peut donc affirmer la pérennité des anomalies constatées et on ne doit donc extrapoler qu'avec une grande prudence pour l'obésité en général, à fortiori pour l'obésité de l'enfant.

Ces réserves exposées, les constatations faites ont été les suivantes : taux élevé d'insuline plasmatique, captations de glucose par le muscle, non seulement normale mais accrue, mais production très abaissée de lactate, non consommation d'oxygène et absence de montée du quotient respiratoire qui reste à 0,7, diminution de la radioactivité dans l'air expiré après injection intra-veineuse de glucose marqué au C 14. Ces données semblent indiquer non seulement un hyperinsulinisme dans le sang circulant et au niveau du muscle, mais l'intervention à ce niveau, de facteurs entravant l'activité normale de l'insuline.

On a aussi étudié la consommation musculaire du glucose chez l'enfant obèse par la mesure des C.V. au cours de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée au glucose per os. Chez l'enfant obèse, dans les 3/4 des cas, les C.V. s'élargissaient de façon importante et transitoire, souvent tôt après l'ingestion de glucose, puis se pinçaient nettement durant une grande partie de l'épreuve, chez l'enfant normal, les C.V. s'élargissaient après ingestion de glucose, restaient importantes et ne baissaient qu'en fin d'épreuve, au bout de 3 heures. Ce pincement des C.V. chez l'obèse était souvent lié à des glycémies veineuses plus élevées que chez l'enfant normal.

Nous avons signalé qu'en l'absence de mesure simultanée du flux sanguin, aucune évaluation quantitative de la prise de glucose n'est possible. D'autre part, l'absence de dosage simultané d'autres métabolites (acide lactique, consommation d'oxygène) nous prive de précisions sur les processus métaboliques qui se sont déroulés. Néanmoins la netteté des résultats obtenus, leur concordance chez un nombre relativement important de sujets conduits à leur accorder une signification.

Cette signification peut prêter à discussion. SOMOGYI, après d'autres auteurs, estimait que la mesure des

C.V. traduit l'utilisation musculaire du glucose. Chez l'obèse, dont l'avant-bras présente une infiltration adipeuse, on peut se demander si le pincement des C.V. ne reflète pas une entrave à l'utilisation du glucose par le tissu adipeux. Les travaux de ZIERLER et Coll. ont montré que les C.V. reflètent surtout l'utilisation musculaire de la glycémie veineuse dosée dans le sang de la veine antécubitale, l'utilisation par le tissu sous-cutané si le dosage est fait dans les veines superficielles de l'avant-bras. Ayant fait les prélèvements de sang veineux dans la veine antécubitale, la technique d'étude décrite reflète surtout l'utilisation musculaire.

On peut donc penser qu'il existe souvent chez l'enfant obèse une entrave à la consommation musculaire du glucose, du moins pendant une grande partie de l'épreuve d'hyperglycémie au glucose per os. Les travaux de ZIERLER et Coll., de GORDON, cités plus haut, semblent indiquer qu'il n'y a pas d'entrave à la captation mais à l'utilisation métabolique du glucose par le muscle. Le stockage de glucose dans le muscle se ferait sous forme de glycogène. Cette entrave pourrait expliquer, au moins en partie, d'une part l'inactivité physique de l'enfant obèse, d'autre part son appétit glucidique.

L'épreuve d'hyperglycémie du glucose par charge veineuse montre, chez l'enfant obèse, une diminution modérée mais significative du "coefficient d'assimilation glucidique". La pente de la droite de régression des valeurs glycémiques a un angle nettement plus grand que chez les diabétiques mais plus petit que chez l'enfant normal. L'interprétation de ces faits est difficile car cette épreuve interprète globalement l'utilisation périphérique du glucose au niveau du muscle et du tissu adipeux. Il est possible que les anomalies relevées soient liées à l'entrave à la consommation musculaire du glucose, à la lenteur de la transformation du glucose en acides gras dans le tissu adipeux, ou aux deux.

Les modifications métaboliques dont nous venons de discuter la signification peuvent être aussi bien une conséquence que la cause de l'obésité, Elles sont intéressantes, dans la mesure où elles contribuent peut-être à pérenniser cette obésité.

EVOLUTION ET TRAITEMENT DE L'OBESITE DE L'ENFANT

Nous avons déjà eu l'occasion d'analyser les conditions de survenue de l'obésité de l'enfant. Nous étudierons l'évolution de l'obésité à partir de la consultation ayant entraîné la prescription de mesures hygiéno-diététiques.

Nous ne nous attarderons pas sur les résultats à brève échéance du traitement. C'est un fait d'observation quotidienne que d'obtenir un amaigrissement lors de la mise en oeuvre d'un régime restrictif. Il n'y a pas lieu d'individualiser actuellement chez l'enfant ces obésités rebelles sur lesquelles on a insisté récemment chez l'adulte.

Il est bon de signaler que les premiers kilogs sont perdus de façon aisée et que cette perte initiale est d'autant plus importante que l'obésité est plus considérable. C'est après quelques jours que commence la phase

d'amaigrissement proprement dite sous l'effet du régime restrictif. De nombreux travaux, dont une revue générale de FEINSTEIN, ont détaillé les résultats obtenus précisant la teneur calorique du régime imposé et la perte de poids moyenne en grammes par jour.

La rapidité d'amaigrissement est en corrélation indiscutable avec la sévérité du régime et surtout avec les conditions dans lesquelles il est réalisé, les meilleurs résultats étant obtenus sous contrôle diététique rigoureux. Des résultats spectaculaires sont parfois obtenus, mais ce n'est pas fréquent et le pourcentage des bons résultats baisse régulièrement avec la prolongation du régime et l'importance de la perte de poids.

L'étude de FEINSTEIN concerne surtout des obèses adultes mais est valable également pour l'obésité de l'enfant. Elle appelle les remarques suivantes : tous les résultats sont calculés sur un délai inférieur à un an. Sauf pour les pertes de poids en régime contrôlé, les résultats obtenus avec des régimes de valeur calorique analogue ont été très variables. Certains des meilleurs résultats obtenus au bout de ce laps de temps relativement court,

ont été acquis avec des pertes journalières moyennes et se classent parmi les plus faibles. Enfin la plupart des auteurs ne chiffrent pas le nombre des échecs et surtout des rechutes après un succès initial.

La rapidité des rechutes, dès qu'une entorse est faite au régime, est de constatation trop courante pour qu'il soit nécessaire d'y insister. C'est pourquoi il nous paraît nécessaire de sélectionner soigneusement les cas qui semblent justiciables d'un amaigrissement rapide, partant d'un régime sévère. Cela ne concerne qu'une minorité d'enfants et il n'est probablement pas indifférent, du point de vue psychologique et peut-être aussi physiologique, de courir impunément à une rechute après les espérances fallacieuses qu'avaient fait naître un amaigrissement rapide.

Les publications qui, depuis quelques années, analysent l'évolution à longue échéance de l'obésité, chez l'enfant comme chez l'adulte, sont franchement pessimistes. Avant de les passer en revue, il semble intéressant d'apporter quelques précisions sur le pronostic lointain de l'obésité de l'enfant. Il faut signaler au préalable qu'il s'agit de

résultats que l'on n'a pu contrôler aussi longtemps qu'il eût été souhaitable.

Sur un total de 57 enfants obèses revus à longue échéance, il y avait 22 garçons et 35 filles. Sur ces 57 enfants, 13 soit 22 % ne sont plus obèses, gardant cependant une légère adiposité (17 % d'excès de poids moyen). Leur excès de poids moyen était initialement de 34 %, contre 45 % pour l'excès de poids moyen initial de l'ensemble du groupe.

9, soit 15 %, ont vu leur excès de poids baisser de plus de 10 % passant en moyenne de 60 à 42 %. On notera en passant que le taux d'amélioration est du même ordre que pour le groupe considéré comme guéri.

17 sont stationnaires maintenant un excès de poids moyen de 48 %. Enfin 18, soit 31 %, se sont aggravés.

Ces résultats devraient subir une légère correction pessimiste, dans la mesure où, pour un même pourcentage d'excès de poids, l'obésité est plus importante chez l'adolescent que chez l'enfant. Par ailleurs, il s'agit de résultats

bruts ne tenant pas compte de la possibilité d'améliorations spontanées.

D'une façon générale, le traitement de l'obésité de l'enfant ne pourra que bénéficier d'études prospectives puis rétrospectives, analysant aussi minutieusement que possible les cas qui ont été des succès, même partiels et ceux qui n'ont pas été améliorés.

Nous n'envisagerons ici que les publications donnant à longue échéance des résultats chiffrés.

HAASE et HOSENFELDT ont revu entre 20 et 30 ans, 50 sujets sur les 335 enfants obèses qu'ils avaient suivi avant la guerre : 1/5 seulement ne dépassent pas de plus de 20 % le poids normal.

LLOYD, WOLFF et WHELEN ont vu 98 enfants obèses en 1950. En 1951, il y avait une réduction significative du poids dans les 2 sexes. Entre 1951 et 1956, il y eut une rechute de l'obésité du groupe, hautement significative

chez les filles, moins nettement chez les garçons. Les fortes obésités restaient fortes, les obésités faibles restaient faibles, le nombre des obésités féminines importantes avait augmenté. Globalement les 4/5 ont rechuté : il n'y avait pas de relation entre le taux de perte de poids durant le traitement initial intensif et la perte de poids au bout de neuf ans.

MULLINS dans une étude non plus prospective, mais rétrospective, note que 1/3 d'un groupe d'obèses adultes l'étaient depuis l'enfance. Ils représentaient plus de la moitié des obésités sévères.

BORJESON étudie l'évolution pondérale de groupes scolaires étendus de Stockholm, avec des variations continues de la normalité à l'obésité franche; cette dernière est, naturellement, moins fréquente que l'obésité modérée. L'auteur note une tendance à la normalisation du poids après la puberté pour les embonpoints légers. De tels faits, certainement fréquents en pratique de ville, donnent une idée faussement optimiste de l'évolution lointaine de l'obésité franche.

Le traitement nous parait découler des notions acquises sur l'évolution proche et lointaine de l'obésité de l'enfant.

Et tout d'abord, faut-il traiter une obésité chez l'enfant ? Certes chez lui, l'inconvénient majeur est surtout d'ordre esthétique, mais les conséquences psychologiques n'en sont nullement négligeables. D'autre part une obésité importante a bien souvent tendance, spontanément à persister à l'âge adulte où son incidence pronostique est toute autre.

Un embonpoint modéré pourrait être négligé car, s'il reste à ce stade, il a souvent tendance à disparaître. Malheureusement on n'est jamais certain, dans l'état actuel de nos connaissances qu'il ne fera pas place à une obésité véritable. Il faut donc le traiter, d'autant plus que les résultats obtenus sont beaucoup plus satisfaisants que pour une obésité importante.

On ne laissera de côté que les obésités pour lesquelles la débilité mentale de l'enfant, celle de sa famille constituent un obstacle majeur. On ne traitera une obésité

avec troubles névrotiques graves que sous surveillance psychiâtriques et on y renoncera si ces troubles semblent s'aggraver durant la cure de l'obésité.

Le traitement dans l'état actuel de nos ressources, modestes il faut l'avouer, est basé essentiellement sur une restriction alimentaire. Nous avons vu la nécessité de sélectionner les cas justiciables d'un régime strict, faute de quoi les rechutes seront fréquentes, parfois rapides, parfois dans un délai de plusieurs mois ou même supérieur à un an. En tous cas, un régime restrictif rigoureux n'est sûrement pas une bonne attitude vis-à-vis des enfants obèses considérés comme un groupe. Les publications sur le pronostic lointain de l'obésité de l'enfant sont suffisamment éloquentes car elles concernent toutes des cas pour lesquels un régime restrictif rigoureux a été, non seulement prescrit, mais appliquée avec le maximum de compétence pendant un délai qui n'a pu dépasser quelques mois.

Les résultats obtenus avec des mesures plus souples sont moins bons à brève échéance. A longue échéance, ils sont médiocres mais certainement pas plus mauvais que ceux

publiés ailleurs. Ils seraient meilleurs si les enfants obèses avaient pu être suivis très régulièrement pendant de longues années. Nous touchons là à un point de traitement qui semble capital, la surveillance régulière, prolongée au moins 3 ou 4 ans, des enfants obèses au même titre que l'on suit des enfants rhumatisants, comitiaux ou diabétiques.

La question est de savoir si un tel effort est possible, de par la nature même du problème qui nous occupe ici, une sélection s'opèrera mais elle pourra être plus large, si on ne demande pas l'impossible. On ne peut sélectionner uniquement les cas qui ont, au départ, le plus de chances de succès parce que l'obésité est récente ou peu importante. Le recrutement d'une consultation spécialisée est en partie fait de cas difficiles et il n'est certainement pas négligeable d'obtenir un succès même partiel.

La coopération familiale est le meilleur critère de cette sélection. Elle ne se jugera pas uniquement sur la rapidité de perte du poids initial : on a vu plus haut que ce n'est pas toujours un gage de succès ultérieur. On l'ap-

préciera assez vite par la prise de conscience par la famille, par l'enfant lui-même s'il est plus grand, des problèmes posés par l'obésité. L'acceptation par la famille d'une hospitalisation relativement brève, la réponse aux convocations ultérieures sont des indices parmi d'autres de cette coopération.

Le but de cet effort prolongé est d'aboutir à un conditionnement nouveau du comportement alimentaire excluant au maximum les aliments glucidiques, base essentielle de la lipogénèse. Il est aussi de discuter objectivement des difficultés rencontrées et des moyens d'y remédier.

Mais l'effort ne se place pas seulement à l'échelon individuel et familial. Il doit s'effectuer aussi à un niveau supérieur par une aide vis-à-vis des enfants obèses, comme il y en a pour les diabétiques, des conférences, des périodiques destinés à diffuser les moyens véritablement efficaces de lutte contre l'obésité seraient utiles.

C'est dans le domaine de la prévention que ces mesures d'ordre général pourraient avoir le maximum d'effi-

cacité. Cette prévention devrait être exercée d'abord par les accoucheurs qui ont l'occasion d'inculquer aux mères, dès avant la naissance de l'enfant, les mesures propres à lui éviter une obésité, en particulier si la mère est obèse ou l'a été. Ce sont ensuite les médecins de famille, les centres de protection infantile, les médecins chargés d'examens systématiques des enfants qui peuvent faire oeuvre préventive. Des progrès ont été réalisés dans ce sens, mais beaucoup reste à faire car, trop souvent, l'opinion générale est que l'obésité n'est pas une maladie ou qu'elle régressera après la puberté ou encore que des mesures simples en viendront à bout sans difficulté.

Aussi longtemps que n'aura pas été découvert un traitement véritable de l'obésité, seule la conjugaison de tous ces efforts permettra de mieux combattre cette irritante affection qu'est l'obésité de l'enfant.

C O N C L U S I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'obésité infantile est probablement un trouble héréditaire lié à un défaut enzymatique génétique. Cette hérédité doit être dissociée des habitudes alimentaires familiales. On observe une corrélation étroite entre obésité infantile et obésité parentale.

Il est difficile, souvent, d'apprécier le comportement alimentaire de l'enfant et son activité physique lors de la constitution de l'obésité. Il faut cependant insister sur l'appétit glucidique de ces enfants.

Il faudra toujours tenir compte du comportement psychologique de l'enfant obèse, tant dans la constitution de l'obésité que dans le traitement.

Plus que sur l'examen clinique, qui apprécie l'importance de l'obésité, il faut insister sur la physio-

pathologie, l'évolution et le traitement de l'obésité de l'enfant.

En ce qui concerne la physiopathologie, on doit mettre l'accent sur 3 points :

- l'élimination des 17-cétostéroïdes est accrue et plus encore celle des 17-hydroxycorticoïdes urinaires.

- une baisse de sensibilité à l'insuline qui serait peut-être responsable de la fréquente baisse de tolérance au glucose des enfants obèses; l'origine de cette résistance à l'insuline est très contreversée.

- une entrave à la consommation musculaire du glucose.

Bien que des preuves nouvelles soient encore nécessaires, les travaux récents semblent confirmer l'existence, au moins dans certains cas, d'une activité métabolique accrue des corticoïdes d'une résistance à l'insuline, et d'un trouble, non de la captation mais de l'utilisation métabolique du glucose par le muscle. Ces troubles ne sont probablement que secondaires à l'obésité mais peuvent contribuer à l'entretenir.

Si l'on envisage l'évolution de l'obésité de l'enfant, afin d'en tirer des conclusions thérapeutiques, on se rend compte que cette évolution est peu favorable à lointaine échéance, contrairement aux embonpoints légers qui s'améliorent souvent.

D'où la nécessité de restrictions glucidiques relativement souples, mais prolongées durant des années et la nécessité de mesures préventives et sociales.

VU, le Président,

M. le Professeur LAPLANE

VU, le Doyen,

M. le Professeur BROUET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ARENDT et PATTEE -

Studies on obesity I. The insulin - glucose tolerance curve.

J. Cl. Endocrin. Metabol. 1956, 16, 3, 367-374.

ASTWOOD E. -

The heritage of corpulenc.

Endocrinol. 1962, 71, 8, 337-341.

BORJESON M. -

Overweight children.

Acta paediatr. 1962, 51, 5, suppl. 132.

ETIENNE M. -

Données séméiologiques et étiologiques sur l'obésité de l'enfant.

Sem. Hôp. 1956, 32, 54-55, 2787-2792.

ETIENNE, LASFARGUES, LAPLANE R. -

L'étape musculaire du métabolisme du glucose chez

l'enfant obèse.

Presse Méd. 1961, 69, 36 et 37, 1587-90.

GRAY, LUNNON, POND et SIMPSON -

Steroid studies in normal and adipose children.

J. Cl. Endocr. Metabol. 1956, 16, 4, 473-481.

HAASE K. et HOSENFELD H. -

Zur Fettsucht in Kindesalter.

Zeitschr. f. Kinderheilk 1956, 78, 1, 17.

JACOBS, HEALD, WHITE, MAC GAINTY -

Obesity. Prevention.

J.A.M.A. 1963, 186, 6, suppl. 29, 40.

LAPLANE R., ETIENNE M. et LAPLAN D. -

Etude psychologique de l'obésité infantile.

Sem. Hôp. 1956, 32, 54, 55, 2793-2801.

MAYER J. -

Genetic, traumatic cend environmental factors

in the etiology of obesity.

Physiol. Rev. 1953, 33, 10, 472-508.

MULLINS A. -

The prognosis in juvenile obesity.

Arch. Dis. Child. 1958, 33, 170, 307-314.

RIDDICK, REISLER, KIPNIS -

The sugar transport system in striated muscle.
Diabete 1962, 11, 3, 171-178.

SOMOGYI M. -

Studies of arterio venous differences in blood sugar I. Effect of alimentary hyperglycemia on the rate of extra-hepatic glucose.
J. Biol. Chem. 1948, 174, 189, 200.

WRIGHT -

Prevention of obesity in childhood.
Clin. Pediatr. 1963, 2, 7, 353-359.

-:-:-:-:-:-